

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



**DETERMINACIÓN DE *Babesia* sp. EN EL HATO DE
OVINOS DEL INSTITUTO INDÍGENA SANTIAGO, MIXCO,
GUATEMALA, EMPLEANDO FROTE SANGUÍNEO
COMO MÉTODO DE DIAGNÓSTICO**

ESTEFANY ALEJANDRA DE LEÓN ROBLES

Médica Veterinaria

GUATEMALA, FEBRERO DE 2019

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



**DETERMINACIÓN DE *Babesia* sp. EN EL HATO DE OVINOS DEL
INSTITUTO INDÍGENA SANTIAGO, MIXCO, GUATEMALA,
EMPLEANDO FROTE SANGUÍNEO COMO MÉTODO DE
DIAGNÓSTICO**

TRABAJO DE GRADUACIÓN

PRESENTADO A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD

POR

ESTEFANY ALEJANDRA DE LEÓN ROBLES

Al conferírsele el título profesional de

Médica Veterinaria

En el grado de Licenciado

GUATEMALA, FEBRERO DE 2019

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
JUNTA DIRECTIVA**

DECANO:	M.A. Gustavo Enrique Taracena Gil
SECRETARIO:	Dr. Hugo René Pérez Noriega
VOCAL I:	M.Sc. Juan José Prem Gonzáles
VOCAL II:	Lic. Zoot. Edgar Amílcar García Pimentel
VOCAL III:	Lic. Zoot. Alex Rafael Salazar Melgar
VOCAL IV:	Br. Yasmin Adalí Sian Gamboa
VOCAL V:	Br. Maria Fernanda Amézquita Estévez

ASESORES

M.A. JAIME ROLANDO MÉNDEZ SOSA

M.A. LUDWIG ESTUARDO FIGUEROA HERNÁNDEZ

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

En cumplimiento con lo establecido por los reglamentos y normas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a su consideración el trabajo de graduación titulado:

DETERMINACIÓN DE *Babesia* sp. EN EL HATO DE OVINOS DEL INSTITUTO INDÍGENA SANTIAGO, MIXCO, GUATEMALA, EMPLEANDO FROTE SANGUÍNEO COMO MÉTODO DE DIAGNÓSTICO

Que fuera aprobado por la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Como requisito previo a optar al título de:

MÉDICA VETERINARIA

ACTO QUE DEDICO A:

- A DIOS:** Porque fue mi apoyo en los momentos de inspiración y de lucha. Y por todos los ángeles que puso en mi camino para lograr este trabajo.
- A MIS PADRES:** Porque su amor incondicional me ayudó a encontrar mis objetivos y alcanzarlos.
- A MIS HERMANOS:** A quienes les debo las ideas para superar cada obstáculo. Pero singularmente a ti vito, porque tu apoyo para lograr esta investigación fue el que me permite presentarlo hoy.
- A TI, LUIS
CUELLAR:** Mi amor, mi compañero, mi cómplice y mi maestro. Tu ayuda fue incomparable para lograr ésta, que se convirtió en nuestra meta.
- A MI HIJO:** A ti mi amor, te dedico este logro y todos los que están por venir.

AGRADECIMIENTOS

A DIOS:

Que me acompaña, me protege y me mantiene llena de fortaleza durante todo el camino de mi vida.

A MI PADRE:

Porque nunca permitiste que la distancia nos alejara, porque viví tu amor y apoyo cada día y porque fuiste quien siempre luchó contra mis fragilidades para hacer de mí una persona de fortaleza.

A MI MADRE:

Porque tú amor nos permitió a ti y a mí alcanzar esta meta, por apoyarme en cada una de mis ideas y proyectos y por darme incondicionalmente todo lo que necesité.

A TODOS MIS HERMANOS:

Quienes sin lugar a duda llenaron de sentido y alegría mi vida y que de distintas formas me demostraron su amor.

A TI, LUIS CUELLAR:

Mi colega, te agradezco haberme enseñado a sobrevivir, a levantarme de cada caída y a sonreír un poco más. Y sobre todo porque me enseñaste que ser mujer es una de mis mejores virtudes, te amo.

A MI HIJO:

Es inexplicable como tu existencia me devolvió las ganas de soñar, de luchar y de amar capa paso que doy.

A MIS AMIGOS:

Les agradezco su compañía y su ayuda, su entusiasmo por alcanzar nuestras metas, por la paciencia y por todas las alegrías.

A MIS AMIGOS

CUELLAR

QUEZADA Y

CUELLAR DÍAZ:

Les agradezco el que existan, porque le dan sentido a mi vida y a mis esfuerzos, porque su compañía y apoyo es muy especial y porque mi deseo es enseñarles que ustedes se merecen toneladas de alegría y que su vida debe ser victoriosa.

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN.....	1
II.	OBJETIVOS	2
	2.1 Objetivo General	2
	2.2 Objetivos Específicos	2
III.	REVISIÓN DE LITERATURA	3
	3.1 Babesiosis.....	3
	3.2 Sinónimos	3
	3.3 Distribución geográfica.....	3
	3.4 Etiología	3
	3.5 Epidemiología	4
	3.6 Ciclo biológico	5
	3.7 Transmisión.....	6
	3.8 Patogenia	6
	3.9 Factores que desencadenan la enfermedad	7
	3.9.1 Dependientes del hospedador.....	7
	3.9.2 Dependientes del Parásito	8
	3.9.3 Dependientes del ambiente.....	8
	3.10 Presentación	8
	3.11 Signos Clínicos	8
	3.12 Lesiones.....	9
	3.13 Diagnóstico	10
	3.13.1 Clínico	10
	3.13.2 Diferencial	10
	3.13.3 De laboratorio.....	10
	3.13.4 Diagnóstico directo.....	10
	3.13.5 Diagnóstico indirecto	11
	3.13.6 Estimación del Porcentaje de Parasitemia	12
	3.14 Tratamiento	12
	3.15 Control y Profilaxis	13
	3.15.1 Estrategias para el control de <i>Babesia</i> sp.	13
	3.15.2 Control del hospedador invertebrado y su transmisión	13

3.16 Inmunología	14
IV. MATERIALES y MÉTODOS.....	15
4.1 Materiales.....	15
4.1.1 Recursos humanos	15
4.1.2 Recursos de laboratorio	15
4.1.3 Recursos biológicos	15
4.1.4 Recursos de Campo.....	15
4.1.5 Centros de Referencia	15
4.2 Métodos	16
4.2.1 Área de estudio	16
4.2.2 Metodología.....	16
4.2.3 Análisis Estadístico.....	17
V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	18
5.1 Diagnóstico de la presencia de <i>Babesia</i> sp.....	18
5.2 Porcentaje de infección con <i>Babesia</i> sp.	18
VI. CONCLUSIONES.....	21
VII. RECOMENDACIONES	22
VIII. RESUMEN	23
SUMMARY.....	24
IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	25
X. ANEXOS.....	27

ÍNDICE DE CUADROS

CUADRO 1.

Proporción de ovinos positivos y negativos a <i>Babesia</i> sp. del Instituto Indígena Santiago 2018	18
---	----

I. INTRODUCCIÓN

Babesia spp. es un protozoo que parasita los glóbulos rojos. La enfermedad que causa se conoce como piroplasmosis la cual se caracteriza por fiebre, anemia hemolítica y en casos severos produce la muerte. Este parásito se transmite por la garrapata. El curso puede ser sobreagudo, agudo o crónico. En casos crónicos, la enfermedad aparece, casi exclusivamente, como consecuencia de fenómenos de inmunosupresión o estresantes. La importancia de esta enfermedad en ganado ovino se debe a que causa en animales enfermos, baja de peso, abortos y afecciones secundarias por inmunosupresión, aumento de gastos por uso de fármacos, atención médica y pérdidas directas por la muerte de los animales.

Existe evidencia en el historial clínico del hato de ovinos del Instituto Indígena Santiago en febrero del año 2017, que pruebas hematológicas confirmaron resultados de infección con *Babesia* sp y anemia microcítica hipocrómica. Esta investigación pretende conocer el grado de infección con *Babesia* sp. en cada animal del hato de ovinos del instituto, tanto en los que presentan o no síntomas de la entidad, lo cual nos servirá para conocer sobre qué riesgo de padecer anemias se encuentran estos animales.

II. OBJETIVOS

2.1 Objetivo General

- Contribuir al conocimiento de la babesiosis en un hato ovino del municipio de Mixco, Guatemala.

2.2 Objetivos Específicos

- Identificar la presencia de *Babesia* sp. utilizando como método de diagnóstico directo el frotis sanguíneo con coloración Giemsa en las muestras de sangre de los ovinos del instituto indígena Santiago.
- Calcular el porcentaje de infección con *Babesia* sp. en cada uno de los animales del hato de ovinos del Instituto Indígena Santiago.

III. REVISIÓN DE LITERATURA

3.1 Babesiosis

La babesiosis es una enfermedad parasitaria producida por protozoarios del género *Babesia*. Esta enfermedad se caracteriza por la localización hemática del agente etiológico que es transmitido por las garrapatas. Puede tener un curso agudo o crónico, y que generalmente se caracteriza por una lisis eritrocítica extensiva que lleva a la anemia, ictericia, hemoglobinuria y muerte pudiendo afectar a rumiantes y a otros grupos de animales; así también se han descrito afecciones en humanos, por lo que es considerada como una zoonosis (Navarrete y Reina, 2001).

3.2 Sinónimos

La babesiosis también es conocida como fiebre de Texas, fiebre de las garrapatas, fiebre del agua roja, fiebre bovina, tristeza, cacho hueco, piroplasmosis y el más correcto Babesiosis (Navarrete y Reina, 2001; Bernal, 2017).

3.3 Distribución geográfica

Según el *College of veterinary Medicine Iowa State University & The Center for Food Security and Public Health* (CVM & CFSPH, 2008) la babesiosis bovina se puede encontrar en cualquier lugar donde existan garrapatas, pero es más frecuente en zonas tropicales y subtropicales y menos o ausentes en países de clima frío.

3.4 Etiología

El género *Babesia* pertenece a la subclase Piroplasmea, orden Piroplasmida, subfamilia Babesioidea, Familia Babesiidae. Son apicomplexa típicos y su reproducción es alternante (Sexual- Asexual). Navarrete y Reina (2001) refieren que este protozoo es heteroxeno obligado y que desarrolla en el hospedador invertebrado (hospedador definitivo) las fases sexuales del ciclo y en el hospedador vertebrado (hospedador intermediario), las divisiones asexuales binarias.

Las babesias son de diferente tamaño, según la especie. Las especies de babesia se han clasificado en dos grupos según su tamaño, babesias grandes y babesias pequeñas. Además del tamaño, el número y la disposición en el interior del glóbulo rojo, son características tomadas en cuenta para su identificación. Las principales especies que afectan a los rumiantes son *B. bigemina*, *B. bovis*, *B. divergens*, *B. major* y otras especies como *Babesia foliata*, *B. taylori*, *B. crassa*, *B. capreoli*, *B. odocoilei* son responsables de causar la enfermedad en ovinos y caprinos. “La especificidad de hospedadores, parece ser menor de lo que se creía hace algún tiempo, encontrándose día a día nuevos posibles transmisores y receptores de babesias, al menos, experimentalmente” (Navarrete y Reina, 2001).

3.5 Epidemiología

La distribución del protozoo causal y la presentación de la enfermedad están regidas a su vez por la distribución de los vectores que lo transmiten (CVM y CFSPH, 2008). Los factores climáticos que podrían ejercer un efecto importante sobre la prevalencia estacional de la enfermedad son temperatura, humedad y lluvia, y de éstos, la temperatura es el más importante, debido a su influencia sobre la actividad de la garrapata, la cual aumenta a temperaturas altas. Existe una variación estacional en la frecuencia de babesiosis clínica y el mayor número de casos se observa inmediatamente después del punto más alto de la población de garrapatas (Solorio y Rodríguez, 1997).

Navarrete y Reina (2001) argumentan que la cadena epidemiológica incluye un primer eslabón formado por los animales enfermos, los portadores sanos (infectados sin sintomatología) o los animales salvajes que puedan mantener el parásito en algunos casos. El segundo eslabón es el medio ambiente, que regula la presencia de los vectores en él, por último, un tercer eslabón constituido por los animales receptores.

En zonas endémicas, se presenta una baja morbilidad debido a la resistencia desarrollada frente al parásito, como consecuencia de los repetidos contactos. Sólo se presentará la enfermedad, cuando se rompa el equilibrio parasito-hospedador por causas externas a estos dos, o cuando ingresen en

esas zonas hospedadores susceptibles que no han tenido contacto anterior con *Babesia* sp. (Solorio y Rodríguez, 1997).

3.6 Ciclo biológico

El hospedador invertebrado por albergar la gametogonia y esporogonia, las fases sexuales del ciclo, ocurre en este la reproducción de ese tipo. Y en esencia el desarrollo y la transmisión de las *Babesia* sp. En las garrapatas se realiza por vía transovárica o transestádica (Soulsby, 1987).

La transmisión transovárica, ocurre cuando la garrapata hembra adulta, durante su alimentación succiona glóbulos rojos que contienen en su interior el protozooario. La babesia pasa al ovario de ésta, penetrando en los huevecillos en formación; de aquí, pasa a la larva, ninfa y adulto de la siguiente generación. La transmisión transestádica tiene gran importancia en las garrapatas de dos o tres hospedadores. Los adultos transmiten al hospedador susceptible la infección que han adquirido en la fase de ninfas, o bien éstas son las responsables de causar la enfermedad, si se infectaron como larvas (Soulsby, 1987).

El ciclo evolutivo inicia cuando la garrapata, se alimenta en el hospedador susceptible, le inyecta sustancias anticoagulantes, vasodilatadoras y los esporozoitos que se encuentran en sus glándulas salivales. Éstos penetran en los eritrocitos y, a partir de aquí, se inicia un proceso de multiplicación de los parásitos en el vertebrado mediante un proceso de gemación. Una esquizogonia que da lugar a dos, cuatro o más trofozoítos. Estos lisan y salen de los hematíes e invaden otros glóbulos rojos, repitiéndose este proceso hasta que esté parasitado un gran número de eritrocitos, la destrucción de los glóbulos rojos se traduce clínicamente en anemia. Esta fase del ciclo se repite continuamente hasta que la enfermedad hace crisis (Soulsby, 1987).

El ciclo continúa cuando una garrapata ingiere eritrocitos parasitados. Cuando la garrapata digiere los glóbulos rojos infectados, se liberan los trofozoitos dentro de su intestino, y en cuestión de 24 horas los zoitos penetran las células intestinales luego a la hemolinfa y ahí las babesias se convierten en

cuerpos radiados (gametos masculinos y femeninos), que en dos horas se fusionan y generan un cigoto móvil llamado ooquineto. Después de 4 días estos ooquinetos penetran las células de diversos órganos de la garrapata (células musculares, de túbulos de Malpighi, ováricas, etc.), iniciándose el proceso de esporogonia, hay una nueva multiplicación asexual dando como resultado más ooquinetos móviles; si se encuentran dentro de una garrapata macho, permanecerán allí y morirán con él. Si la infección ocurre dentro de una garrapata hembra, todo los ooquinetos emigran hacia los huevecillos en formación y así a medida que las larvas se infectan, la multiplicación continúa formando más ooquinetos móviles a tal punto que todos los huevecillos estarán infectados. Después de la penetración de los ooquinetos en los huevos, estos se dividen varias veces para dar lugar a individuos redondeados que no se desarrollan hasta que la larva sale del huevo y muda. Esas formas penetran en las glándulas salivales de la ninfa y mediante varias fisiones binarias que dan lugar a miles de quinetos infectantes (Soulsby, 1987; Campillo, Navarrete & Reina, 2001; Bernal, 2017).

3.7 Transmisión

El contagio ocurre por inoculación de un hospedador vertebrado receptivo, ya sea por la picadura de una garrapata infectada con el protozooario o mediante transfusiones sanguíneas o inyecciones con material infectado (Navarrete y Reina, 2001).

3.8 Patogenia

En términos generales el período de incubación es de 8 a 10 días. En esta enfermedad se pueden desarrollar tres diferentes tipos de acciones patógenas por parte del agente etiológico: acción mecánica, la cual ocurre cuando las babesias rompen o lisan los hematíes; acción tóxica que ocurre tras el metabolismo de los zoitos en donde se excretan productos tóxicos (esteasas y proteasas), y por último acción expoliadora cuando el agente compite por esas mismas sustancias con el hospedador (Gonzales, 1981). En conjunto

estas tres acciones dañan la funcionalidad de los siguientes sistemas: el de complemento, el de cininas, el de coagulación y el de fibrinólisis.

Por procesos autoinmunitarios, se forman inmunocomplejos que se depositan sobre la membrana basal de los epitelios celulares. Los eritrocitos marcados con el complemento son fagocitados por los macrófagos que los identifican como hematíes infectados, los capturan y los lisan. Además, esta acción se ve reforzada por la unión de glóbulos rojos entre sí, ya que su pared celular ha sido modificada, pues en ella se han depositado complementos, lo cual favorece la formación de trombos (Navarrete y Reina, 2001).

La situación continúa cuando las esterazas y proteasas liberadas por los zoitos en los glóbulos rojos, generan pérdida de productos de degradación de fibrinógeno, la fibrina facilita la formación de trombos que producen fenómenos de coagulación vascular diseminada (CID). La calicreína y las cininas son sustancias que se encuentran de manera natural en la sangre las cuales actúan como agentes inflamatorios no específicos, provocando vasodilatación y un incremento en la permeabilidad de las membranas endoteliales de los vasos sanguíneos, lo cual favorece la liberación de sustancias grandes, situación que aumenta el riesgo de CID. Se considera que la calicreína desempeña un papel fundamental en el choque terminal que se observa en la babesiosis (Gonzales, 1981; Navarrete & Reina, 2001).

Estas coagulopatias, unidas a la liberación de sustancias tóxicas y a la destrucción de hematíes fagocitados se expresa en el hospedador como una anemia y por consiguiente hipoxia de los órganos y los tejidos (Navarrete y Reina, 2001).

3.9 Factores que desencadenan la enfermedad

3.9.1 Dependientes del hospedador

Factores como edad, los animales jóvenes de zonas endémicas, pueden presentar una inmunidad calostroal hasta los 6-8 meses de edad. También se considera que algunas razas como Holstein y Jersey tienen mayor potencial de receptividad por los vectores, aumentando así el riesgo de infectarse con el

agente. La alimentación, la sanidad y el estado fisiológico, son condiciones de suma importancia ya que un animal mal nutrido o con enfermedades concomitantes, presenta un margen alto de agravar el cuadro clínico (Navarrete y Reina, 2001).

3.9.2 Dependientes del Parásito

Se considera a algunas especies de babesias son más patógenas que otras, así también el tropismo del parásito dentro del hospedador vertebrado y su capacidad de multiplicación dentro de él, son factores que podrían aumentar la posibilidad de que el hospedador vertebrado presente la sintomatología de la enfermedad (Soulsby, 1987).

3.9.3 Dependientes del ambiente

Como se ha mencionado anteriormente, el clima, en específico el cálido, es un factor que condiciona más la presencia y multiplicación del hospedador invertebrado y por consiguiente la del protozooario (CVM y CFSPH, 2008).

3.10 Presentación

Puede cursar de forma aguda, subaguda o crónica, la primera es la más común presentando alta mortalidad y baja morbilidad. La subaguda y crónica, como consecuencia de la fiebre persistente, los animales tienen gran consumo de reservas orgánicas, produciendo adelgazamiento progresivo, baja en la producción y luego tras pasar esta fase crítica, sino mueren, quedan como portadores sanos, con babesias aletargadas en distintas células de su organismo, que se reactivan cuando existe un desequilibrio entre el parásito y hospedador (Gonzales, 1981; Navarrete & Reina, 2001; CVM y CFSPH, 2008).

3.11 Signos Clínicos

No existe sintomatología específica para la babesiosis, ya que pueden presentarse casi cualquier síntoma, los cuales pueden variar por la raza y edad del animal infectado y por la cepa de babesia inoculada. De forma general, entre estos signos podemos ver: anorexia, hipertermia, caquexia, diarrea o

constipación, anemia, ictericia, hemoglobinuria, taquicardia, taquipnea, también es posible observar sintomatología nerviosa cuando las babesias se localizan en SNC (Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura [IICA], 1987; CVM y CFSPH, 2008).

Después de la incubación, en los casos agudos, se puede observar fiebre de 40-42°C durante varios días con abatimiento, decaimiento pulso acelerado. Síntomas digestivos en un principio heces retardadas que rápidamente se vuelve en diarrea sanguinolenta. Las mucosas están congestionadas en un principio y posteriormente se ven pálidas e ictericas. La sangre tiene un color claro y aspecto acuoso; cuando se separa el suero sanguíneo del coágulo, éste se observa de color rojizo, el hematocrito refleja bajo conteo de glóbulos rojos y de hemoglobina. La orina toma color rojizo o rojo negruzco por la presencia de metahemoglobina y pigmentos biliares, en el sedimento de la orina se observan epitelios y cilindros renales. Con este cuadro los animales se debilitan intensamente al cabo de 3-4 días; la temperatura baja hasta 35°C y por fin se produce la muerte (Lapage, 1987).

En casos subagudos inicia con la sintomatología mencionada, pero al cabo de unos días, la orina y el apetito vuelven a la normalidad, pero el proceso de recuperación se logra hasta varias semanas o meses después. En caso de cursos crónicos que pueden ser consecuencia de un caso agudo. La temperatura se mantiene en 40⁰ C por casi una semana, la anemia es intensa y los animales adelgazan hasta un condición caquética. La recuperación requiere semanas o meses, una vez desaparecida la fiebre, los animales se recuperan pronto (Lapage, 1987; CVM & CFSPH, 2008).

3.12 Lesiones

La mayoría de las lesiones son consecuencia de la hemólisis intravascular, en la mayoría de los órganos se puede observar congestión, hemorragias, trombosis y edema generalizado. También puede haber ictericia en el omento, grasa abdominal y tejidos subcutáneos, en el hígado bazo y ganglios es común la presencia de depósitos de hemosiderina, el hígado y el bazo pueden estar agrandados. Es común la presencia de líquidos en cavidades y en otros

órganos como pulmones, corazón, cerebro y riñones, se puede observar hemorragias petequiales, trombos y friabilidad (Navarrete y Reina, 2001; CVM & CFSPH, 2008).

3.13 Diagnóstico

3.13.1 Clínico

Es muy incierto, ya que la sintomatología es inespecífica y requiere mucha habilidad y experiencia para orientar su diagnóstico, por lo que es importante que se establezca un análisis diferencial de los síntomas observados con las posibles enfermedades que los presentan (Soulsby, 1987).

3.13.2 Diferencial

Esta enfermedad debe distinguirse de otros procesos que cursan con anemia y hemoglobinuria, como anaplasmosis, theileriosis, hemoglobinuria por *Clostridium novy*, leptospirosis, intoxicación por cobre, tripanosomiasis. También deben ser consideradas las enfermedades que causan encefalitis como rabia (Lapage, 1987; CVM & CFSPH, 2008).

3.13.3 De laboratorio

El diagnóstico asertivo, ya sea directo o indirecto, es el que descubre la presencia del parásito, contar con esas pruebas diagnósticas, permite identificar la causa de enfermedades o muertes en brotes, así como la identificación de artrópodos específicos, vectores y estadios de vectores que transmiten al agente (Navarrete y Reina, 2001).

3.13.4 Diagnóstico directo

Mediante el diagnóstico directo, se observa el parásito o parte de él, esta prueba se puede realizar *in vivo* o *postmortem* (CVM y CFSPH, 2008).

En vivo se realiza en extensiones finas o gruesas de sangre, luego se tiñen con colorantes que permiten su observación. Los colorantes empleados para realizar el diagnóstico directo son: May Grunwald, Giemsa, Azul de metileno

(IICA, 1987). El más utilizado es el colorante Giemsa, con el cual se pueden observar con ayuda de un microscopio con óptica luminosa y objetivo de inmersión, a los parásitos en el interior de los hematíes, con tamaño y morfología específica.

Esta prueba tiene la ventaja de que es rápida de realizar y el coste es bajo. Sin embargo, también puede presentar algunas desventajas como el hecho de que los zoitos son de tamaño muy pequeño y podríamos tener un diagnóstico errado por confusión con artefactos u otros parásitos hemáticos. También podemos errar en el diagnóstico según el período en el que se tomó la muestra de sangre, en los primeros días de la infección se pueden encontrar zoitos en los hematíes de sangre periférica. En casos fatales la parasitemia puede persistir de 7-21 días, y una vez superada la fase aguda de la enfermedad descienden los niveles de glóbulos rojos infectados, existiendo la posibilidad de volver a aumentar en la etapa crónica. En el caso de diagnóstico *postmortem*, el procedimiento es el mismo que el anteriormente mencionado, pero la muestra de sangre se puede obtener de cualquier órgano afectado (IICA, 1987; Navarrete y Reina, 2001).

La siembra de material sospechoso en medios de cultivo o su inoculación en animales de experimentación son consideradas técnicas de diagnóstico directo, pero tiene el inconveniente que es un proceso muy tardado, lo cual es incompatible con la mayoría de los casos donde la necesidad de conocer el agente etiológico de la enfermedad se requiere rápidamente (Navarrete y Reina, 2001). El diagnóstico directo también se puede realizar mediante técnicas de PCR, este es un método muy eficaz, pero resulta costoso y difícil de ejecutar (IICA, 1987).

3.13.5 Diagnóstico indirecto

Se han utilizado técnicas de aglutinación, hemaglutinación, precipitación y fijación de complemento. Las más empleadas son inmunofluorescencia indirecta y ELISA, ambas técnicas destacan por su alta sensibilidad y especificidad (Navarrete y Reina, 2001). En el caso de hallar parásitos en sangre, como complemento del diagnóstico directo, para establecer el potencial de riesgo que

puede tener un paciente, a desarrollar la enfermedad por el gado de parasitemia que tiene dentro de su organismo, existe la estimación del porcentaje de parasitemia en cada individuo. Información de suma importancia para conocer el estado del hato en propiedad y para la toma de decisiones sobre el manejo de este (IICA, 1987).

3.13.6 Estimación del Porcentaje de Parasitemia

Tras realizar diagnóstico directo con frotos sanguíneo y tinción, se procede a hacer identificación y conteo de los glóbulos rojos infectados en esa muestra, se seleccionan al azar distintos campos, en los cuales se cuentan la cantidad de glóbulos rojos en total y la cantidad de glóbulos rojos infectados, para hacer la estimación total. Existe un número indicativo (NI) de GRI para determinar que son causa de enfermedad. Este NI es variante y la variación en su valor estará en función de distintos factores como la ubicación geográfica, fase de la enfermedad, infección del vector, grado inmunitario y población de ectoparásito vector (IICA, 1987; Rossaty, 2013).

3.14 Tratamiento

En primer lugar, se debe combatir directamente al agente; para ello actualmente se emplea el dipropionato de Imidocarb, que tiene acción quimioterapéutica y quimioproláctica, en ganado ovino se emplea la dosis de 0.5 a 1 mg/kg de peso vivo IM o SC se utiliza en dosis única. Debe observarse mejoría a partir de las 36 horas de aplicado el tratamiento, principalmente el cese de las fiebres. En algunas ocasiones no se logra eliminar completamente al agente, pero sí se logra establecer el equilibrio parásito-hospedador, pues el parásito queda acantonado y su reproducción controlada. Para lograr esto, se emplean dosis más altas de 2 a 2.5 mg/kg de imidocarb (Soulsby, 1987; Navarrete y Reina, 2001).

Para la recuperación del organismo de los animales enfermos, se deben usar estimulantes de la hematopoyesis como hierro, cobre o fósforo. Fortalecer las vísceras afectadas, empleando protectores hepáticos, cardiotónicos,

activadores de la diuresis y la aplicación parenteral de sueros isotónicos y reconstituyentes (Navarrete y Reina, 2001).

3.15 Control y Profilaxis

3.15.1 Estrategias para el control de *Babesia* sp.

Es importante tener en cuenta que existen muchos factores que pueden afectar el desarrollo y transmisión de los hemoparásitos por su vector, entre éstos: la edad de las garrapatas; la temperatura, el clima y/o estación del año; estadio de la garrapata o su sexo. Para el planteamiento de estrategias de control es necesario correlacionar estos factores con el ciclo biológico de transmisión del agente etiológico para poder entonces intervenir a ambos agentes (el hospedador invertebrado y el agente etiológico) y así conseguir exitosamente interrumpir el ciclo de babesiosis (Solorio y Rodríguez, 1997; Navarrete y Reina, 2001).

3.15.2 Control del hospedador invertebrado y su transmisión

Las estrategias para su control deben estar regidas en tres niveles de acción:

- Acciones que afectan la alimentación y biología del hospedador invertebrado. Lo cual reducirá la población del hemoparásito. Empleando acaricidas en baños de aspersión o de inmersión, control biológico (plantas devoradoras o repelentes, nematodos e insectos entomopatogénicos), modificaciones del hábitat y el desarrollo de huéspedes resistentes a la garrapata (razas seleccionadas, inmunidad natural) (Solorio y Rodríguez, 1997).
- Mecanismos que afectan directamente al hemoparásito lo que reducirá la infección y desarrollo en la garrapata, y consiguiente la transmisión a partir del vector. Detectando y aislando enfermos, separando a los hospedadores receptivos por edades (Solorio y Rodríguez, 1997; Navarrete y Reina, 2001).
- Combinación de ambos mecanismos (Solorio y Rodríguez, 1997).

3.16 Inmunología

En áreas enzoóticas, los terneros infectados no presentan síntomas, y presentan una baja carga parasitaria. Se cree que esto es resultado de transmisión de anticuerpos pasivos a través del calostro de la madre, también se ha sugerido la existencia de razas resistentes, Soulsby (1987) cita algunos autores que han realizado trabajo experimental y no encontraron diferencia alguna en la gravedad de la infección presentada por distintas especies de *Babesia* (Soulsby, 1987; CVM & CFSPH, 2008).

La recuperación clínica de la enfermedad va seguida de la eliminación de parásitos en la sangre periférica. Sin embargo, la infección puede persistir de forma latente durante bastante tiempo. Soulsby (1987) señala que la inmunidad adquirida, se ha logrado inyectando sangre de los animales recuperados clínicamente de la infección, a otros sanos que fueron esplenectomizados, lo que se conoce como premunición.

No obstante, el realizar inmunoprevención resulta aún dificultoso e inseguro, porque existe variabilidad antigénica del parásito, tanto en lo que se refiere al número de antígenos que presenta, como al mecanismo de variación antigénica de los antígenos de superficie. Pudiendo así producirse un proceso clínico en el animal que se pretendía inmunizar. Por ello se hace complejo determinar que antígenos, fracciones proteicas o mezcla de éstas, es necesario utilizar para una correcta inmunización. A través de estudios, a partir del fundamento de la premunición, se han creado cepas atenuadas o de parasitaciones controladas que hoy se pueden encontrar en algunos países como vacunas elaboradas que aún son clasificadas como experimentales. Pero esto supone un riesgo importante debido a la diferente capacidad de acción patógena de las distintas cepas y aislados del parásito (Soulsby, 1987; Navarrete y Reina, 2001).

IV. MATERIALES y MÉTODOS

4.1 Materiales

4.1.1 Recursos humanos

- Estudiante investigador
- Técnicos del área de ovinos
- Propietario de los animales
- 2 asesores

4.1.2 Recursos de laboratorio

- Tubos con anticoagulante EDTA de 4 ml
- Aguja vacutainer calibre 21
- Láminas porta objetos
- Colorante Giemsa
- Alcohol metílico
- Microscopio

4.1.3 Recursos biológicos

- 45 ovinos de distintas edades

4.1.4 Recursos de Campo

- Automóvil
- Lazos

4.1.5 Centros de Referencia

- Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, biblioteca de la unidad de parasitología.
- Biblioteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

4.2 Métodos

4.2.1 Área de estudio

El estudio se realizó en el Instituto Indígena Santiago ubicado en el kilómetro 15 carretera interamericana, Roosevelt, Mixco, Guatemala.

Mixco tiene un clima templado y su zona de vida, según Holdrige, es Bosque húmedo subtropical templado. Las estaciones climáticas no son tan marcadas, sin embargo, se considera como época lluviosa desde mayo hasta septiembre, invierno seco desde octubre hasta enero y finalmente se considera la época seca de verano desde febrero hasta abril (Ortega, 2013).

4.2.2 Metodología

El Diseño de estudio es descriptivo de corte transversal, sobre la presencia y porcentaje de infección con *Babesia* sp. en el ganado ovino del Instituto Indígena Santiago. La población, objeto de este estudio, fueron todos los animales del hato de ovinos con distintas edades raza y sexo. En cantidad fueron 45 animales, incluidos en el estudio todos los ovinos a partir de los 2 meses de edad y excluidos a las hembras en puerperio o último tercio de gestación y a todos los animales menores de 2 mes.

Las variables se definieron de la siguiente forma:

- *Babesia* sp. (Positivo o Negativo).
- Grado de infección o de parasitemia (Porcentaje de 0 a 100%).

Las muestras de sangre se obtuvieron sangrando a los 45 animales en la vena yugular, con agujas vacutainer No. 21, hasta obtener un aproximado de 3 ml de sangre por animal. La recolección se hizo en tubos con anticoagulante EDTA. Y su procesamiento en el laboratorio fue el siguiente:

- Se colocó en el portaobjetos una pequeña gota de sangre, y se realizó el frote fino.
- Se fijó con alcohol metílico y se esperó hasta que se secaron.
- Se colocó solución de Giemsa en un vaso de Coplin.

- Las láminas se colocaron dentro del vaso por 10 minutos. Después se sacaron, se lavaron con agua, y se dejaron secar.
- Las láminas se observaron en el microscopio en el objetivo de inmersión.

Los animales positivos se identificaron empleando el método de diagnóstico directo. Una vez listas las láminas coloreadas, se observaron al microscopio en objetivo de inmersión y se buscó identificar la presencia del GR infectados con *Babesia* sp. lo cual designaba esa muestra como positiva. Y para estimar el Porcentaje de parasitemia, se ubicó 10 campos por lámina, las cuales eran procedentes de muestras positivas. Se realizó un conteo total de los GR en diez campos de cada lámina haciendo la sumatoria de todos los glóbulos rojos (GR) por campo y de todos los glóbulos rojos infectados (GRI) de ese grupo. La fórmula para la estimación de porcentaje con parasitemia en cada muestra de sangre es:

$$\frac{\text{Sumatoria total de GRI}}{\text{Sumatoria total de GR}} \times 100\% = \frac{\text{Sumatoria total de GRI}}{\text{Sumatoria total de GR}} (100) = \%$$

El IICA (1987), ha estandarizado un número o porcentaje indicativo (NI) de glóbulos rojos infectados (GRI). Estimación que se hace a partir de muestras positivas a *Babesia*, para determinar que cualquier porcentaje de infección superior a este, da lugar a la presentación de síntomas de la enfermedad.

En una parasitemia con porcentajes mayores del 6% de GRI es posible observar síntomas de la enfermedad, y debajo de ese porcentaje encontramos a los portadores asintomáticos (IICA, 1987).

4.2.3 Análisis Estadístico

Se utilizó estadística descriptiva para describir, el porcentaje de animales infectados y su parasitemia, mediante tablas y gráficos.

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

5.1 Diagnóstico de la presencia de *Babesia* sp.

Tras haber realizado la toma de muestras y el posterior análisis de laboratorio, se identificó la presencia de *Babesia* sp. con prevalencia de la enfermedad del 29% en el hato de ovinos del Instituto La Salle (ver cuadro 1.).

CUADRO 1. Proporción de ovinos positivos y negativos a *Babesia* sp. del Instituto Indígena Santiago 2018.

Del total de la Población	POSITIVOS	NEGATIVOS
	29%	71%

Donde la proporción= animales positivos o negativos/el total de animales de la población (%).

Fuente: Elaboración propia.

Los resultados del diagnóstico de la enfermedad en los ovinos del instituto indican presencia del agente y una prevalencia de 29%. Según Bernal (2017) la babesiosis está ampliamente distribuida y su presentación guarda estrecha relación con la presencia del vector.

Al momento de tomar las muestras no se observó la existencia de garrapatas. Dicha situación puede deberse al tipo de clima de esta región (templado), ya que las garrapatas se desarrollan mejor en climas tropicales, y en climas templados o fríos son escasos (Navarrete y Reina, 2001). En la historia clínica se informó que los animales no habían sido tratados con ixodocidas al menos durante los últimos 8 meses.

Al momento de la toma de muestras, ninguno de los animales presentaba signos clínicos de la enfermedad. Debido a que en esta región el clima es un factor condicionante de la presencia de las garrapatas, es evidente, en este caso que también se ve condiciona la presencia e intensidad de la babesiosis.

5.2 Porcentaje de infección con *Babesia* sp.

El rango de parasitemia observado oscila entre 0.27% y 0.60%. Ninguna de las muestras positivas resultó con parasitemia mayor al 6%.

Un hallazgo importante es que el porcentaje de parasitemia más alto, observado, fue de 0.60%, el comité de expertos del IICA (1987) ha establecido que el porcentaje de parasitemia en el cuál es posible comenzar a observar síntomas es a partir del 6%. Entonces al asociar el grado de parasitemia encontrado, el hecho de que, al momento de tomar las muestras, ninguno de los animales presentaba síntomas clínicos de la enfermedad, se confirma que los animales positivos son portadores asintomáticos del parásito. A partir de estos hallazgos es importante mencionar tres hechos relevantes:

Según los resultados del diagnóstico, estos ovinos asintomáticos podrían fungir como primer eslabón dentro de la cadena epidemiológica y así llevar la enfermedad a los animales sanos. La cadena epidemiológica de esta enfermedad incluye un primer eslabón formado por los animales enfermos, los portadores sanos (infectados sin sintomatología) o los animales salvajes que puedan mantener el parásito, el segundo eslabón es el medio ambiente, que regula la presencia de los vectores en él, por último, un tercer eslabón constituido por los animales receptores (Navarrete y Reina, 2001).

La condición de portador sano puede deberse por posible premunición, es decir que, los animales fueron parasitados anteriormente, superando la enfermedad y logrando un equilibrio parasito-hospedador, como ocurre en los bovinos, según García, Alvares, Figueroa y Vega (2009) este es un grado de inmunidad adquirida. En una investigación experimental sobre la inmunidad de la babesiosis en bovinos, la inmunidad adquirida por premunición, fue evaluada hasta dos años después de que la enfermedad fue superada, y aún era posible encontrar anticuerpos serológicos (Brown, Logan y Warner, 1991).

El hecho de que un animal pueda superar la enfermedad podría deberse a distintos factores como edad (animales jóvenes tienen mejor respuesta inmune), cantidad de hemoparásitos inoculados (el clima que controla la existencia del vector), animales resistentes (provenientes de áreas enzooticas de la enfermedad) o animales a los que se les ha dado tratamiento en el tiempo ideal para que estos se recuperen de la enfermedad. En los dos últimos casos,

es claro que para que esta condición se dé, según Gonzales (1981) es necesario que los animales se mantengan en buenas condiciones zootécnicas y con la higiene adecuada en las áreas de mantenimiento.

VI. CONCLUSIONES

- Según los resultados obtenidos, si existe presencia de *Babesia* sp. en el hato ovinos del Instituto Indígena Santiago.
- El análisis estadístico indica que la prevalencia de la enfermedad en el instituto es del 29%, para el año 2018.
- El porcentaje de infección parasitaria muestra un rango que oscila entre 0.27 y 0.60%.

VII. RECOMENDACIONES

- Realizar tratamientos preventivos en los ovinos del instituto, para evitar contagio con garrapatas y que se dé comienzo al ciclo epidemiológico de la enfermedad.
- Procurar el mantenimiento y alimentación adecuados para evitar estrés, inmunosupresión y desequilibrio parásito-hospedador.
- Monitorear a los ovinos que resultaron positivos haciendo pruebas cada 4 meses, para controlar el nivel de parasitemia en ellos.

VIII. RESUMEN

El estudio se realizó en el Instituto Indígena Santiago, ubicado en el kilómetro 15 carretera interamericana, Roosevelt, Mixco, Guatemala. El objetivo de esta investigación es contribuir al conocimiento de la babesiosis en el hato de ovinos del instituto y así saber si existe la enfermedad en estos animales y si es necesario dar tratamiento. Para lograrlo, se recolectaron muestras de sangre de todos los animales de la población, a las cuales se les hizo diagnóstico directo y estimación de parasitemia, para establecer si esos animales son enfermos clínicos o portadores asintomáticos.

Se empleo estadística descriptiva para análisis de los resultados. El diagnóstico indicó presencia de *Babesia* sp. en el hato de ovinos del instituto, con una prevalencia de 29% y un rango de parasitemia observado que oscila entre 0.27% a 0.60% indicativo de que todos los ovinos son portadores asintomáticos de la enfermedad.

SUMMARY

The study was conducted at the Santiago Indigenous Institute, located at kilometer 15 of the Interamerican highway, Roosevelt, Mixco, Guatemala. The objective of this research is to contribute to the knowledge of babesiosis in the herd of sheep of the institute and thus to know if the disease exists in these animals and if it is necessary to give treatment. To achieve this, blood samples were collected from all the animals of the population, which were directly diagnosed and estimated parasitemia, to establish whether these animals are clinically ill or asymptomatic carriers.

Descriptive statistics was used for the analysis of the results. The diagnosis indicates the presence of *Babesia* sp. in the herd of sheep of the institute, with a prevalence of 29% and range of parasitemia that ranges between 0.27% and 0.60% indicative of all the sheep are asymptomatic carriers of the disease.

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bernal, M. M. (2017). *Clinica de los bovinos-Piroplasmosis*. Recuperado de <http://www.ammveb.net/clinica/piroplasmosis.pdf>
- Brown, W. C., Logan, K. S., Warner, G. G. (1991). Cell-Mediated Immune Responses to *Babesia bovis* Merozoite Antigens in Cattle following Infection with Tick-Derived or Cultured Parasites. *Infection and Immunity*, 59(7), 2418-2426.
- College of veterinary Medicine Iowa State University & The Center For Food Security And Public Health. (2008). *Babesiosis bovina*. (2013-0515 2008). Recuperado de http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/babesiosis_bovina.pdf
- García, D., Alvares, J. A., Figueroa, J. V., Vega, C. A.(2009). Babesiosis bovina: características relevantes de la respuesta inmune. *Cienciavet*, 9(4),240-268.
- IICA (Instituto Interamericano de Cooperacion para la Agricultura). (1987). *Técnicas Para el Diagnóstico de Babesiosis y Anaplasmosis Bovinas*. San José, Costa Rica: Serie de Publicaciones Miscelaneas.
- Lapage, G. (1987). *Parasitología Veterinaria*. México: Compañía Editorial Continental S.A. México.
- Murilla Gonzales, A. (1981). Inmunología de la Babesiosis. *Cienciavet*, 3(9), 240-268.
- Navarrete, L., y Reina, F. S. (Ed). (2001). Babesiosis. *Parasitología Veterinaria*. Zaragoza: Acribia.
- Ortega, L. (2013). *Clasificación de Zonas de Vida de Guatemala, Basado en el Sistema Holdrige*, (Copia realizada por el Ing. Agr. Leonidas Ortega del documento original Cruz,1976). Guatemala: CUNOR.
- Rossaty, A. G. (2013). *Determinación de Babesia canis canis en perros que habitan en refugio AWARE (Animal Welfare Assosiaton - Rescue / Education) En Sumpango, Sacatepéquez Mediante la Técnica de frote sanguíneo*. (Tesis de grado). Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Solorio Rivera, J. L., & Rodríguez Vivas, R. I. (1997). Epidemiología de la babesiosis bovina. II. Indicadores Epidemiologicos y Elementos para el Diseño de Estrategias de Control. *Biomed*, 8(2), 95-105.

Soulsby, E. J. (1987). *Parasitología y Enfermedades Parasitarias*. Mexico: Nueva Editorial Interamericana S.A.

X. ANEXOS

Anexo 1.

No. de muestra	Identificación del animal	Resultado (Positivo/Negativo)	Porcentaje de parasitemia

Ficha Control para Tabulación de Datos.
Fuente: Elaboración Propia.

Anexo 2.

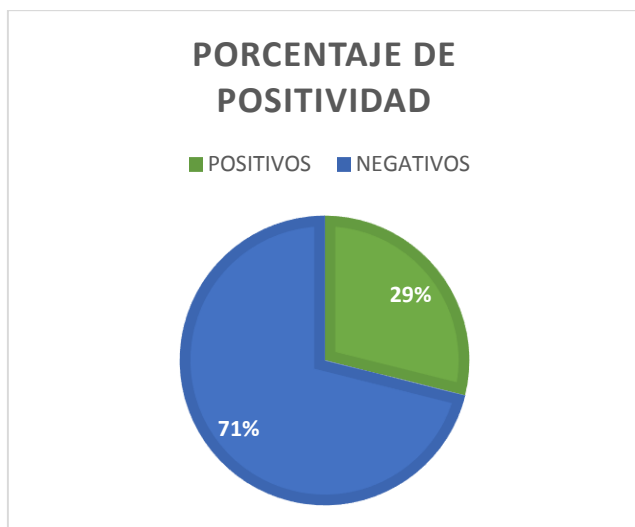
No. DE MUESTRA	IDENTIFICACIÓN DEL ANIMAL	RESULTADO (POSITIVO/ NEGATIVO)	PORCENTAJE DE PARASITEMIA
1	RC12	+	0.33%
2	RC11	+	0.59%
3	RC15	-	0.00%
4	RC1	-	0.00%
5	RC2	-	0.00%
6	RC3	-	0.00%
7	RC4	-	0.00%
8	RC5	-	0.00%
9	RC8	+	0.60%
10	RC14	-	0.00%
11	RCMacho	+	0.40%
12	RC7	-	0.00%
13	RC10	-	0.00%
14	RC6	+	0.43%
15	RC	-	0.00%
16	RC10	-	0.00%
17	RC9	+	0.52%
18	RC13	-	0.00%
19	FC1	-	0.00%
20	FC11	+	0.29%
21	FC13	-	0.00%
22	FC2	+	0.58%
23	FC3	-	0.00%
24	FC4	-	0.00%
25	FC5	+	0.29%
26	FC10	+	0.27%
27	FC9	-	0.00%
28	FC8	+	0.53%
29	FC12	-	0.00%

No. DE MUESTRA	IDENTIFICACIÓN DEL ANIMAL	RESULTADO (POSITIVO/ NEGATIVO)	PORCENTAJE DE PARASITEMIA
30	FC7	-	0.00%
31	FC14	-	0.00%
32	FC15	+	0.46%
33	FC19	-	0.00%
34	FC16	-	0.00%
35	FC17	+	0.44%
36	FC18	-	0.00%
37	Pi3	+	0.58%
38	P6	-	0.00%
39	P5	-	0.00%
40	P	+	0.58%
41	P4	-	0.00%
42	P3	-	0.00%
43	P2	-	0.00%
44	P1	-	0.00%
45	P7	-	0.00%

Diagnóstico de babesiosis en los ovinos del Instituto Indígena Santiago 2018.

Fuente: Elaboración propia.

Anexo 3.



Prevalencia de *Babesia* sp. en los ovinos del Instituto Indígena Santiago.
Fuente: Elaboración propia.

Anexo 4.



Muestra No. 25.

Nota: Se observa glóbulo rojo parasitado con *Babesia* sp, marcado con un círculo.

Fuente: Elaboración propia.

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**

**DETERMINACIÓN DE *Babesia* sp. EN EL HATO DE OVINOS DEL
INSTITUTO INDÍGENA SANTIAGO, MIXCO, GUATEMALA,
EMPLEANDO FROTE SANGUÍNEO COMO MÉTODO DE
DIAGNÓSTICO**

f. _____
Br. Estefany Alejandra de León Robles

f. _____
M.A. Jaime Rolando Méndez Sosa
Asesor principal

f. _____
M.A. Ludwig Estuardo Figueroa
Hernández
Asesor

f. _____
M.A. Manuel Eduardo Rodríguez Zea
Evaluador

IMPRIMASE

f. _____
M.A. Gustavo Enrique Taracena Gil
DECANO